

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 67

CONTRIBUTION
à
L'ÉTUDE CLINIQUE du FLUTTER
d'après vingt Observations

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VOLLE

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

né à VERNAISON (Rhône), le 11 Septembre 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONTRIBUTION
à l'ÉTUDE CLINIQUE du FLUTTER
d'après vingt Observations

CONTRIBUTION
à
l'ÉTUDE CLINIQUE du FLUTTER
d'après vingt Observations

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Janvier 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VOLLE

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

né à VERNAISON (Rhône), le 11 Septembre 1890



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	GOURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; CORDIER V, assesseur ;
CHALIER J. et DUNET, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de mon affection.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur de nous confier le sujet de notre thèse. Dans son service il nous a toujours accueilli avec bienveillance nous fournissant avec une patience inépuisable les données dont nous avons eu besoin au cours de ce travail. Nous le remercions de la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner et nous lui adressons avec l'hommage de notre profonde admiration, l'expression de notre reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERMAIN ROQUE

*Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon*

Nous avons eu l'honneur d'être son Externe, nous avons pu suivre pendant notre séjour dans son service, ses brillantes leçons cliniques, ses savantes discussions, ses visites magistrales au cours desquelles il nous a fait bénéficier des fruits de sa longue expérience

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse ; qu'il nous soit permis de lui adresser pour cette attention qu'il daigne nous accorder, comme pour l'enseignement dont il nous a fait profiter, l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. CORDIER

*Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux*

Nous avons eu l'honneur de l'avoir pour chef de service. Nous avons eu le plaisir d'écouter ses cours si brillants, nous avons pu suivre ses visites si intéressantes. Il nous fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse, nous lui adressons nos respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSEPH CHALIER

Médecin des Hôpitaux

Il nous honore depuis longtemps de sa bienveillance et nous avons trouvé auprès de lui une sollicitude toujours affectueuse. Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter de juger notre thèse, qu'il reçoive nos remerciements et nos hommages reconnaissants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. DUNET

Chevalier de la Légion d'Honneur

C'est à la vieille amitié qu'il nous a toujours témoignée depuis les temps reculés d'un lointain P C N que nous devons l'honneur et le plaisir de l'avoir dans notre jury de thèse.

Nous sommes honoré de cette marque de sympathie qu'il nous témoigne ; qu'il reçoive ici nos bien sincères remerciements et l'assurance de notre affectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR L.-M. BONNET

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PATEL

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. WEILL

Professeur de Clinique à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE

Professeur de Clinique à la Faculté

Internat provisoire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET

Accoucheur des Hôpitaux

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DU G. B. C. 14, DU G. B. D. 157 ET DU 51 R. I. T.

Tombés au champ d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. LAROYENNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu l'honneur de l'avoir pour chef à l'ambulance chirurgicale automobile n° 4. A l'armée de Verdun, puis aux heures angoissantes comme aux heures glorieuses de 1918 au groupe des armées de l'Île de France, il nous a donné l'exemple d'un inlassable dévouement, d'un travail infatigable, prodiguant à nos blessés les ressources de son art et de son infinie bonté. Nous sommes fiers d'avoir été son modeste collaborateur. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre respect et de l'affectueux souvenir que nous lui gardons.

A MES CONFÉRENCIERS

LE DOCTEUR HENRI JUVIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Médecin des Hôpitaux de Grenoble

LE DOCTEUR LOUIS MICHON

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Chef de Clinique à la Faculté

LE DOCTEUR FRANÇOIS LEBEUF

Interne des Hôpitaux de Lyon

Chef de Service à l'Institut Bactériologique

En témoignage de mon affectueuse
gratitude.

A MES AMIS

RENÉ CORRÉARD, FRANÇOIS CONDAMIN

Internes des Hôpitaux

HENRI MOLLARD

Interne provisoire des Hôpitaux

En souvenir des heures de travail passées
ensemble.

CONTRIBUTION
à l'ÉTUDE CLINIQUE du FLUTTER
d'après vingt Observations

INTRODUCTION

L'Auricular flutter, ou plus simplement le flutter, appelé encore par les divers auteurs tachysystolie auriculaire, trémulation auriculaire, tachycardie auriculaire, fut décrit pour la première fois par Jolly et Ritchie, d'Edimbourg, dans un article paru en 1911, dans la revue The Heart. Les deux auteurs écossais donnèrent à ce trouble du rythme cardiaque le nom d'auricular flutter : le mot flutter ou battements d'ailes d'oiseau traduit l'impression donnée par l'oreillette de battements se succédant rapidement et régulièrement. Lewis, qui reprend la question en 1912, adopte cette dénomination. En 1914, Ritchie publie un ouvrage intitulé : Auricular flutter, où il rapporte 53 observations dont 11 personnelles. M. Jean Heitz, en 1915, publie, dans les Archives des Maladies du Cœur, une revue critique, sous le titre de : La tachysystolie auriculaire. Depuis ce moment, des observations assez nombreuses ont été publiées.

Dans un article du Journal de Médecine de Lyon, paru le 20 septembre 1923, M. le Docteur L. Gallavardin a publié une magistrale mise au point de la question. Dans cette revue générale, M. Gallavardin a fait

une étude complète du flutter avec tracés, résultats de ses recherches depuis 1919. Les observations que nous publions auourd'hui nous ont été communiquées par M. le Docteur Gallavardin. Le commentaire dont nous les accompagnons s'est largement inspiré des travaux du maître lyonnais de la cardiologie : nous ne pouvions puiser à meilleure source.

Toutes ces observations ont été recueillies par M. Gallavardin dans un intervalle de quatre ans : de 1919 à 1923. Leur variété permet de fixer un certain nombre de points intéressants touchant l'étude clinique de ce trouble du rythme cardiaque.

L'examen de ces observations nous permettra quelques considérations sur l'étiologie du flutter ou plus exactement sur les modalités de son apparition ; sur les signes présentés par les malades observés et qui ont permis le diagnostic clinique.

Car nous le verrons au cours de notre exposé : le diagnostic clinique est relativement facile dans de nombreux cas, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à l'examen de tracés électriques. Ceux-ci interviennent dans la plupart des cas, seulement comme un moyen de confirmer le diagnostic.

De l'étude de ces observations, nous pourrons enfin déduire quelques considérations sur l'évolution du flutter, sur son pronostic, enfin nous verrons quels sont les moyens dont nous disposons pour son traitement et quels sont les résultats obtenus.

CHAPITRE PREMIER

Le Trouble rythmique.

Le flutter est, parmi les divers accès de tachycardie, celui dont la connaissance est la plus récente. C'est une tachystolie, une accélération ou, si l'on veut, une tachycardie, mais d'un caractère particulier. C'est une tachycardie partielle, très différente des tachycardies totales. Une comparaison avec la tachycardie paroxystique essentielle du type Bouveret précisera cette différence.

Dans la tachycardie paroxystique essentielle du type Bouveret, qui est une tachycardie totale, chaque contraction de l'oreillette est régulièrement transmise au ventricule. Pour une contraction de l'oreillette, on a une réponse ventriculaire. Donc, si l'oreillette bat à 250, le ventricule bat lui aussi à 250, et la palpation de la radiale donne un pouls de 250. Il s'agit donc d'une tachycardie totale.

Au contraire, dans le flutter, qui est une tachycardie dite partielle, la tachystolie affecte surtout

l'oreillette. L'oreillette est le siège d'une accélération des mouvements contractiles qui montent par exemple à 300 à la minute. Mais le ventricule, et c'est là la différence avec une tachycardie totale, ne répond pas à toutes les contractions de l'oreillette.

A 2, à 3, à 4 contractions de l'oreillette, le ventricule ne répond que par une seule contraction. On dit qu'on a un rythme 2/1, 3/1, 4/1. Ainsi, malgré le chiffre de 300 systoles à l'oreillette, on a, dans le cas d'un rythme 2/1, une réponse ventriculaire pour deux contractions de l'oreillette, soit 150 contractions ventriculaires. Le pouls sera donc modérément accéléré par rapport à la tachycardie de l'oreillette ; et comme ce sont en définitive les contractions du ventricule qui règlent la circulation sanguine, l'ensemble de cette circulation ne sera que peu troublé.

La tachysystolie de l'oreillette échappe aux moyens d'investigations ordinaires. Elle n'est visible que sur les tracés électrocardiographiques. On comprend donc que sa découverte soit de date récente. Mais, comme elle se transmet en partie au ventricule, cette tachycardie, quoique dégradée, sera perceptible au pouls. Nous verrons que les particularités de cette tachycardie permettent le plus souvent, en clinique, un diagnostic précis, sans le secours de l'électrocardiogramme.

Caractères du Flutter.

Trois notions caractérisent donc le flutter :

1° Le flutter est une tachycardie auriculaire ;

2° Cette tachycardie auriculaire ne se transmet qu'incomplètement à la masse du ventricule, mais suivant un rythme régulier ;

3° Le flutter offre une parenté fondamentale avec la fibrillation auriculaire et l'arythmie complète.

1° Le flutter est une tachycardie auriculaire.

Nous avons vu que la tachycardie siège surtout dans l'oreillette. Elle est constituée par des systoles très rapides, au nombre de 240 à 320 par minutes, suivant les cas.

Ces contractions se succèdent avec une telle rapidité qu'il n'existe pas entre elles de phase où l'oreillette soit au repos complet. Les ondes contractiles naissent sans cesse autour de l'embouchure des veines caves et progressent jusqu'aux limites de l'oreillette. Ces contractions naissent en un point toujours identique et progressent suivant une voie qui est toujours la même.

Cliniquement, on ne peut apprécier cette tachycardie de l'oreillette, les tracés veineux eux-mêmes n'enregistrent que très rarement les contractions auriculaires. Seuls les tracés électriques, pris à l'électrocardiogramme, montrent l'existence de ces contractions. Il faut ajouter que si c'était là le seul moyen de connaître l'existence du flutter, son intérêt clinique se réduisant à la prise d'un tracé électrique serait minime. Mais les contractions vont se communiquer en partie au ventricule, et dans un ordre toujours le même. Aussi les battements ventriculaires, et par conséquent les pulsations, vont nous permettre de prendre connaissance de la tachycardie de l'oreillette.

2° La tachycardie auriculaire ne se transmet qu'incomplètement à la masse du ventricule, mais suivant un rythme régulier.

L'oreillette se contracte environ 300 fois par minute, le ventricule ne recevra qu'une partie des excitations de l'oreillette. Le faisceau de His en effet est incapable en effet de transmettre aussi rapidement au ventricule les excitations de l'oreillette. C'est que la période réfractaire du tissu hisien est, comme l'ont montré tout récemment en 1922, Lewis, Drury et Iliescu, d'environ 30 0/0 plus longue que celle du tissu banal de l'oreillette. Aussi au cours des excitations auriculaires, il se fait un blocage partiel qui débute dans le nœud auriculo-ventriculaire coiffant le faisceau de His. Celui-ci règlera la quantité de contractions auriculaires qui parviennent au ventricule. Il

leur fait subir ainsi un triage et une dégradation suivant un type défini. Avec une tachycardie de 260 à la minute le faisceau de His à cause de sa longue période réfractaire, ne transmet au ventricule qu'une excitation sur deux ; c'est le rythme 2/1. Le pouls révélera seulement un tachycardie de 130 à la minute.

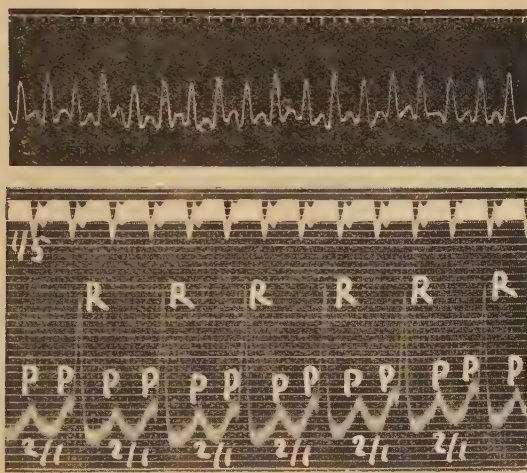


Figure 1 (M. GALLAVARDIN).

Le tracé supérieur recueilli sur la radiale objective la tachycardie régulière à 150 à la minute. — Le tracé inférieur est un tracé électrique permettant l'interprétation de cette tachycardie. Les secousses R R figurent les contractions ventriculaires au rythme de 150. Les ondulations P P montrent les contractions auriculaires en nombre double, 300 par minute.

Lorsque pour une raison quelconque, le pouvoir de conduction du faisceau fonctionnel s'abaisse, il peut y avoir des dégradations plus complexes : c'est ce qui

se produit après l'action de la digitale, après la compression du pneumogastrique, ou encore au cours des lésions du faisceau de His. Il s'établit alors un barrage fonctionnel entre l'oreillette et le ventricule. Le ventricule ne répond pas même dans ces cas à une contraction auriculaire sur deux, mais seulement à une sur 3, 4, 5 et même 8 contractions auriculaires.

Il est des cas où on a une succession régulière de groupes 2/1 et 4/1 donnant au pouls une apparence de bigéminisme.

Les réponses ventriculaires sont donc raréfiées, mais elles sont soumises à une règle fixe, ce n'est pas une dégradation arythmique comme dans l'arythmie complète, mais une dégradation allorythmique.

Exceptionnellement, il existe des flutters où s'établit un rythme ventriculaire régulier à 60-70, par blocage 4/1 masquant une tachycardie auriculaire à 240-280. M. Gallavardin en a observé un cas que nous publions.

On a même signalé des flutters auriculaires avec un ventricule en block total à 30-32.

Inversement, on peut voir un flutter auriculaire avec une tachycardie ventriculaire à 190, nous en rapportons une observation.

3° Le flutter est un trouble voisin de l'arythmie complète.

La démonstration expérimentale de cette parenté entre le flutter et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, se trouve dans les travaux du physiologiste Mac William, bien antérieurs à la découverte

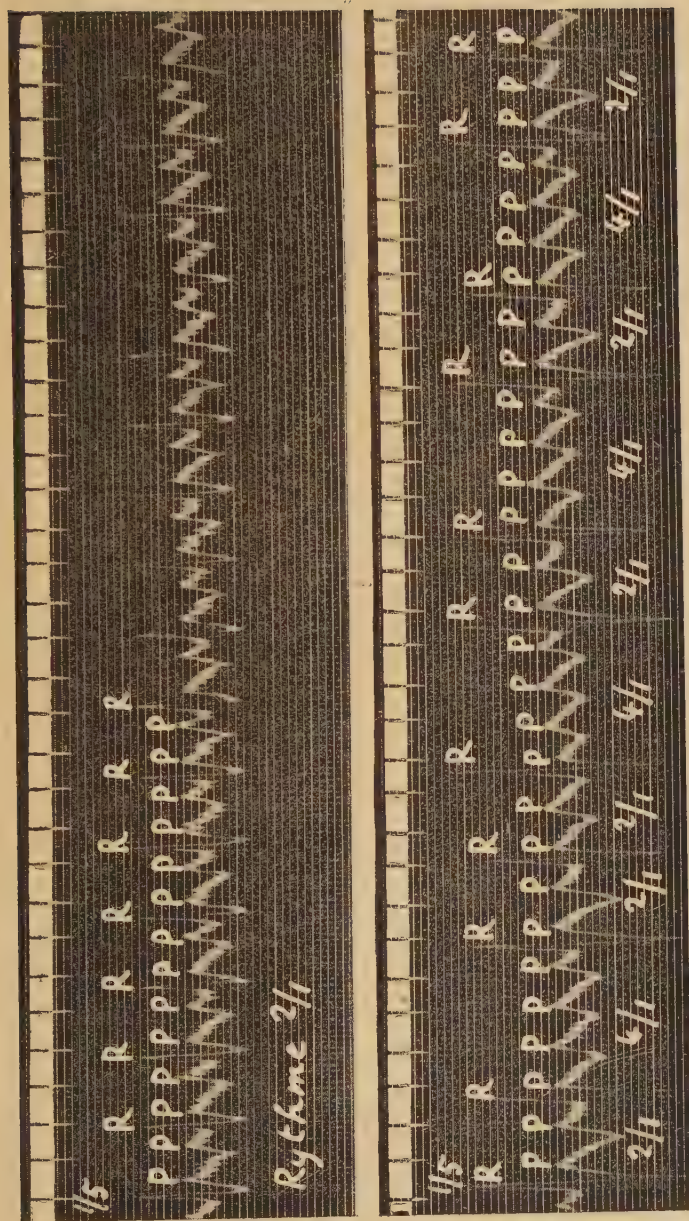


Figure 2 (M. GALLAVARDIN).

Le tracé supérieur représente une tachycardie régulière $2/1$, à 150 contractions ventriculaires R R, pour 300 contractions auriculaires P P. — Le tracé inférieur, pris chez le même malade, montre une apparence de poulx bigéminé, par succession de groupes $2/1$, $4/1$, le rythme auriculaire de Flutter restant inaltéré.

clinique du flutter puisqu'ils remontent à 1887. Mac William par la faradisation des oreillettes obtint une accélération des systoles auriculaires. En renforçant progressivement le courant, il obtint 500 à 600 contractions par minute, mais en même temps, il constate que le ventricule bat beaucoup moins vite, le nombre de ses réponses est en général inférieur de la moitié à celui des contractions de l'oreillette.

En excitant les pneumogastriques pendant la faradisation de l'oreillette, l'accélération auriculaire subsistait, mais les ventricules s'arrêtaient. Même résultat en excitant une zone spéciale du cœur, situé à la partie postérieure des oreillettes, au-dessus du bord inférieur du septum. Nous savons aujourd'hui que cette zone correspond au faisceau de His.

Les expériences de Mac William sont reprises et confirmées par Hirschfelder en 1908. Ce dernier prouve en outre qu'en poussant la faradisation des oreillettes, on arrive à les mettre en fibrillation. Les rapports très proches de la tachycardie auriculaire et de la fibrillation ainsi découvertes par Hirschfelder furent confirmés par Rothberger et Winterberg. On put, en dosant convenablement les excitations, maintenir un rythme rapide et enregistrer électriquement les contractions.

Nous verrons, en clinique, le flutter se transformer facilement en fibrillation et vice-versa. Expérimentalement, on a pu créer un état intermédiaire entre le flutter et la fibrillation : on a vu des fibrillations locales s'intercaler entre les contractions rapides mais régulières du flutter. C'est ainsi qu'on peut voir

dans la masse musculaire principale de l'oreillette, des contractions rapides constituant le flutter tandis que sur les bords de l'oreillette et dans les appendices auriculaires on constate des mouvements fibrillaires. Ce sont les cas correspondant en clinique au flutter impur ou fibrillo-flutter.

Il faut enfin ajouter que la fibrillation ramène très souvent le rythme sinusal.

La physiologie, en réalisant les phénomènes qui se constatent en clinique nous montre la parenté entre la fibrillation et le flutter.

On s'explique ainsi facilement que le flutter se développe sur des cœurs en arythmie complète. De même on comprend que les cas de flutter traités par la digitale restituent au moins, pour une courte période, le rythme fibrillatoire, avant de restituer le rythme normal sinusal. Inversement, on voit des cas d'arythmie complète traités par la quinidine, passer par une phase intermédiaire de flutter avant de restituer le rythme normal. Enfin, on voit souvent des cardiaques troublés présenter pendant un certain temps de la fibrillation, puis pendant d'autres périodes un flutter .

CHAPITRE II

Etude clinique.

Fréquence. — Le flutter n'est pas un trouble rare, nous avons vu que les observations publiées depuis le travail original de Ritchie étaient nombreuses.

On aura une idée de la fréquence relative du flutter en considérant que les 20 observations que nous publions ont été recueillies par M. Gallavardin en 4 ans, de 1919 à 1923.

Toutes ces observations ont été l'objet de prises de tracés à l'électrocardiogramme, qui ont vérifié le diagnostic. Il s'agit donc d'un trouble relativement fréquent.

Sexe. — Ces 20 observations se rapportent à 18 hommes et 2 femmes. Doit-on conclure, en présence d'une telle prédominance des cas de flutter concernant des hommes, à une plus grande fréquence du flutter dans le sexe masculin. Il semble que cette question doive être résolue par l'affirmative; car les

sujets examinés par M. Gallavardin pendant les années 1919 à 1923, atteints des cardiopathies les plus diverses, étaient aussi souvent des hommes que des femmes.

Age. — Pour tous les auteurs le flutter survient surtout chez les adultes et les gens âgés. Il est absolument exceptionnel chez l'enfant. Ritchie a pu en réunir dans son ouvrage 2 cas chez l'enfant.

Rare au-dessous de 40 ans, sa fréquence est surtout grande entre 50 et 60 ans. Dans la statistique de M. Gallavardin nous notons :

2 cas entre 30 et 40 ans,
3 cas entre 40 et 50 ans,
8 cas entre 50 et 60 ans,
7 cas entre 60 et 70 ans.

L'âge des sujets observés est donc variable, mais avec une forte prédominance des maladies de 50 à 70 ans. Cette proportion est conforme aux données classiques.

Étiologie. — Les auteurs qui ont décrit le flutter le divisent au point de vue de son étiologie et de sa modalité d'apparition en flutter dit essentiel, et en flutter symptomatique.

Le flutter dit essentiel se développe sur des cœurs sains, indemnes de toute cardiopathie antérieure.

Le cœur, en apparence du moins, ne présentait jusque-là aucune lésion, et le flutter s'est développé comme un trouble cardiaque primitif.

Le flutter symptomatique se développe sur des cœurs antérieurement lésés. Ce sont des cœurs atteints de lésions valvulaires ou d'autres lésions, tantôt à la période de compensation, tantôt à la période de défaillance, chez lesquels le flutter apparaît comme un trouble secondaire surajouté à la cardiopathie primitive.

Le flutter symptomatique qui survient ainsi au cours des cardiopathies les plus diverses est de beaucoup le plus fréquent : 17 de nos observations sont des cas de flutter symptomatique. Chez 3 malades seulement sur 20, chez qui on n'a trouvé aucune trace de lésion cardiaque antérieure, il est permis de parler de flutter essentiel.

Parmi les 17 observations de flutter symptomatique, l'affection cardiaque primitive est des plus variables.

Nous notons 5 observations se rapportant à des cardiaques atteints de lésions valvulaires et ces 5 valvulaires comprennent 4 mitraux et 1 aortique. La prédominance des mitraux est donc bien nette et cette notion correspond bien aux données classiques qui insistent sur la rareté des aortiques.

12 observations concernent des cardiaques atteints de lésions non valvulaires. Il s'agissait d'hypertendus simples ou d'hypertendus à gros cœur dont 2 étaient à la période d'asystolie.

Les 3 autres observations sont des cas de flutter essentiel, développé chez des malades exempts de toute tare cardiaque antérieure. A noter que l'un d'eux est un ancien spécifique.

Le flutter dit essentiel est donc beaucoup plus rare.

Symptômes. — Le diagnostic du flutter n'est pas encore entré dans la pratique médicale courante. Cela tient sans doute, outre sa nouveauté, à sa réputation de n'être diagnostiquable, qu'à l'aide des procédés d'électrocardiographie. Or, l'allure clinique du flutter permet le plus souvent son diagnostic avant l'emploi de tout procédé spécial et particulièrement sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'électrocardiogramme.

Pour faire ce diagnostic les moyens dont dispose tout clinicien sont souvent suffisants.

Quels sont donc les signes sur lesquels s'appuie le diagnostic positif du flutter ?

Signes physiques. — Le premier signe est la constatation d'une *tachycardie régulière* et d'un *taux modéré*. Cette tachycardie est régulière, c'est-à-dire qu'elle varie peu d'un jour à l'autre, elle reste fixe au cours d'un même examen. Elle est d'un taux modéré 130 à 160 au pouls. Parmi les 20 malades examinés, nous notons :

5 cas	autour de 160,
5 cas	autour de 150,
2 cas	autour de 140,
3 cas	à 130,
1 cas	à 110,
1 cas	à 70 (par rythme 4/1).

Nous verrons en outre que cette tachycardie est le plus souvent bien tolérée et qu'il n'en résulte qu'une gêne supportable.

Le second signe est la *fixité* de ce rythme à 130-160. Cette fixité est une particularité d'importance égale à celle du taux de la tachycardie. Tandis que dans les autres cas d'accélération cardiaque, on obtient facilement une accélération du rythme qui passe par exemple de 130 à 150 en faisant exécuter au sujet quelques mouvements tels que flexion du tronc, marche rapide, au contraire dans le flutter le rythme reste invariable. Lorsqu'on a constaté une tachycardie à 140, par exemple, ce rythme reste invariable, si on fait exécuter quelques mouvements de flexion du tronc.

A côté du taux de la tachycardie, de sa régularité et de sa fixité, signes essentiels du flutter, il faut insister sur les signes donnés par la *compression du pneumogastrique*.

La *compression du pneumogastrique* substitue au rythme 2/1 régulier, des dégradations allorythmiques inférieures. Ce signe sera recherché de la façon suivante : un pouce placé sur la carotide au cou, exercera une forte pression au niveau de l'artère. En même temps on auscultera le cœur.

La compression du pneumogastrique accentue momentanément le barrage hisien. Au lieu du rythme régulier 2/1 on obtient des dégradations allorythmiques inférieures. Suivant les cas, on aura une succession régulière de groupes 4/1 d'où apparence de doublement du pouls, ou bien une succession de groupes 2/1 alternant avec des groupes 4/1 d'où apparence de pouls bigéminé.

ou encore une bradyarythmie plus accentuée par groupe 4/1, 5/1 ou 6/1 irrégulièrement entremêlés, soit enfin de longues pauses ventriculaires de 3, 6 secondes ou même davantage.

Bien entendu, il faut se tenir prêt à lâcher la compression si les pauses devenaient trop longues.

Il faut savoir que la compression du pneumogastrique peut être d'abord inefficace et qu'elle peut ne produire ses effets qu'après le début de la médication digitale.

Le signe de la compression du pneumogastrique est un très bon moyen de diagnostiquer le flutter. Dans les 20 observations de M. Gallavardin, la compression du pneumogastrique a donné les résultats suivants :

Dans 9 cas, on a eu des pauses prolongées, longues pauses de 10/1, 12/1 chez un des sujets.

Dans 2 cas, on a eu un dédoublement du pouls.

Dans 2 cas, il y a eu une apparence de pouls bigéminé par succession de rythme 2/1, 4/1.

Dans 2 cas, la compression a donné une bradyarythmie par groupes 4/1, 6/1 ou par groupes 5/1, 6/1 entremêlés.

Dans les 5 autres cas, la compression du pneumogastrique n'a pas eu d'influence sur le rythme. Ce signe, quoique de grande valeur, peut donc faire défaut, alors que les signes fournis par l'étude des caractères du rythme sont plus fidèles. On se souviendra toutefois que le signe de la compression du pneumogastrique n'est parfois positif qu'après le début du traitement par la digitale.

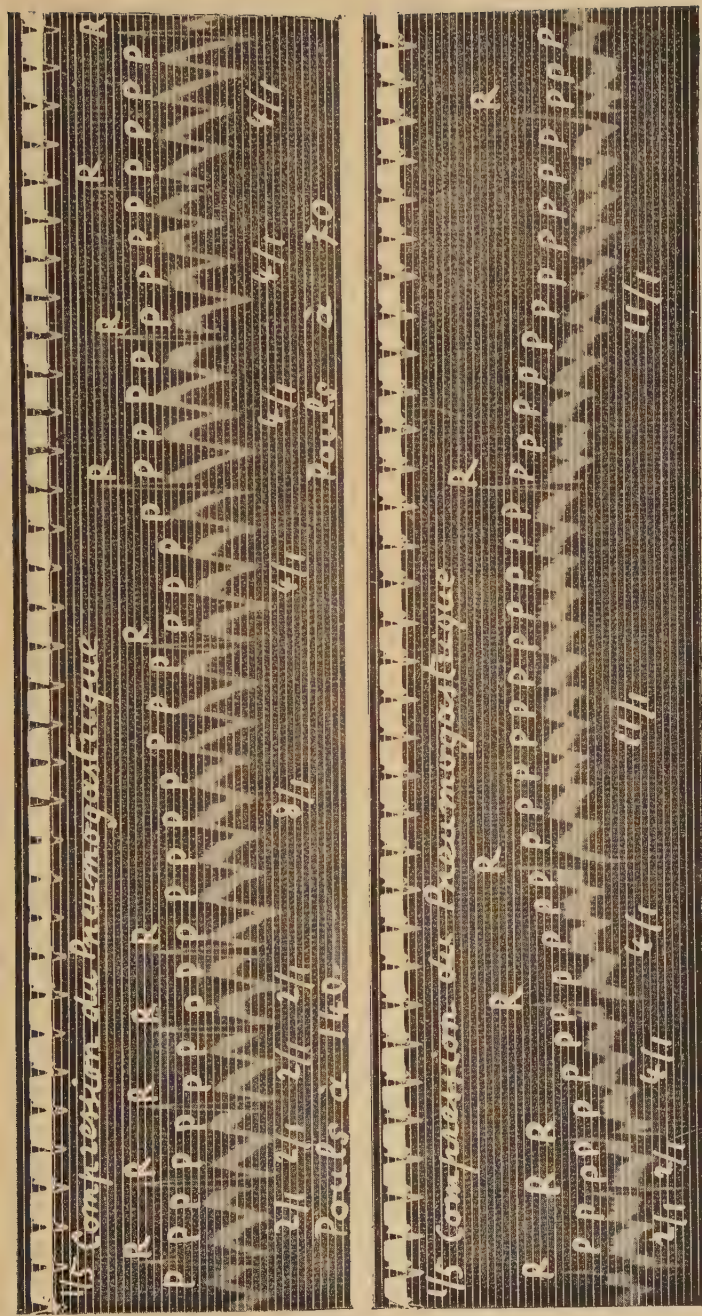


Figure 3 (M. GALLAVARDIN).

Effet de la compression du pneumo-gastrique dans le Flutter. Tracé supérieur : la pression sur le pneumo-gastrique transforme transitoirement la tachycardie régulière à 140 par rythme $2/1$, en un pouls à 70 régulier par rythme $4/1$. Tracé inférieur : La tachycardie $2/1$ du début fait place à 2 groupes $4/1$, puis à 2 longues pauses de près de 2", dans lesquelles 41 contractions auriculaires ne donnent lieu qu'à une réponse ventriculaire.

Dans tous les cas diagnostiqués cliniquement, on a donc eu une véritable triade symptomatique constituée par :

1° La tachycardie régulière entre 130 ou 150 (ou même pour envisager les cas extrêmes entre 120 et 160) ;

2° La fixité de cette tachycardie à la suite des mouvements ;

3° La production de pauses nettes par la compression du pneumogastrique.

Il faut ajouter que *l'épreuve du traitement par la digitale* peut fournir un appoint au diagnostic. Dans la plupart des cas de flutter, peu après l'administration de la digitale, on assiste en quelques jours à une dégradation du taux de la tachycardie aboutissant à l'arythmie complète ou restituant même le rythme normal sinusal.

C'est donc un véritable traitement d'épreuve par la digitale, permettant d'éliminer les tachycardies sinusales ou paroxystiques ordinaires qui, au contraire du flutter, ne sont jamais influencées par la digitale.

Les signes fournis par l'examen stéthoscopique sont moins importants.

Les auteurs insistent sur la disparition des signes auriculaires du rétrécissement mitral: le murmure diastolique et le roulement présystolique sont effacés, d'une part par la rapidité des bruits, et d'autre part par l'altération des rapports normaux entre les systoles auriculaires et ventriculaires. Pour la même raison, les différents souffles deviennent moins nets.

M. Gallavardin signale que, dans plusieurs cas, il a constaté à l'auscultation l'existence d'un *rythme à trois temps* pouvant faire penser à un galop diastolique. Il se demande si une telle modification stéthoscopique ne se produirait pas seulement dans des cœurs qui, en rythme normal, seraient capables de présenter un galop.

Tels sont les signes physiques du flutter. Bien entendu, c'est dans les cas de flutter essentiel que les signes ont les plus nets. Dans les cas de flutter symptomatique, le signes de la cardiopathie sous-jacente, se surajoutant aux signes propres du flutter, viennent compliquer le tableau clinique, d'autant plus qu'il s'agit de cœurs plus troublés par suite des lésions anciennes.

Signes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels qu'engendre le flutter sont des plus variables, suivant que le malade est un cardiaque peu troublé, ou qu'il s'agit, au contraire, d'un cardiaque en état de défaillance myocardique. Les signes fonctionnels, comme l'allure clinique en général, dépendent de l'état antérieur du sujet, de l'absence ou de la coexistence d'une cardiopathie, et de la gravité fonctionnelle de la cardiopathie.

Parfois le début de l'affection est nettement ressenti par le malade.

Voici le cas de l'Observation XX : Le malade, ancien spécifique, mais sans aucune lésion cardiaque appréciable, a ressenti nettement le début de sa tachycardie. A l'occasion d'un effort pour défaire une valise,

il a ressenti des palpitations, comme si on avait mis un moteur d'auto en marche dans sa poitrine. Et c'est ainsi qu'il a pu fixer le début de son affection, qui durait depuis sept mois quand il est venu consulter.

De même, le malade de l'Observation XVI, qui présente un flutter survenant par accès. Il perçoit nettement le début des accès et il précise que l'accès pour lequel il vient consulter a débuté, il y a quatre mois.

En général, les malades qui peuvent préciser le début de leur flutter sont des malades exempts de tare cardiaque antérieure ou des cardiaques peu troublés.

Tolérance. — La tolérance des malades vis-à-vis de ce trouble rythmique est assez différente. Il semble, d'après l'examen des observations dont nous disposons, que le flutter est d'autant mieux toléré que le cœur est moins touché.

Chez les malades dont le cœur est indemne ou dont la cardiopathie est bien tolérée, la tolérance du flutter est remarquablement bonne. Cela se comprend facilement : le flutter, par lui-même, ne déterminant qu'une tachycardie ventriculaire de taux relativement modéré retentit peu sur la circulation générale.

La tolérance vis-à-vis de l'affection doit donc être envisagée dans différents cas.

Voici tout d'abord des observations de flutter chez des malades à cœur neutre ou peu lésé.

L'Observation XVIII concerne un malade de 58 ans, qui a déjà eu trois accès de flutter. Il vient consulter pour un quatrième accès, qui dure depuis un mois

et demi. Le malade est peu incommodé ; jamais il n'a ressenti d'essoufflement en montant les escaliers et il se livre, sans aucune gêne, à des travaux de jardinage. Le seul malaise qu'il éprouve est une sensation de battements de cœur, pénibles surtout la nuit, quand le malade est couché sur son côté gauche.

L'Observation XVII concerne aussi un malade qui se plaint de battements cardiaques rapides qui l'incommodent surtout la nuit ; le malade est seulement un peu essoufflé, mais il continue ses occupations.

L'Observation XVI concerne aussi un malade sujet à des accès, durant un jour ou deux d'ordinaire, mais qui vient consulter pour un accès durant, cette fois-ci, depuis quatre mois. Il n'a que peu de troubles fonctionnels ; c'est seulement la persistance de battements qui durent depuis quatre mois qui l'incommodent.

Dans ces observations, on le voit, les troubles fonctionnels sont peu accusés, les malades se plaignent seulement de battements dans la poitrine, de palpitations qui les gênent, surtout la nuit, dans le décubitus latéral gauche. Tous ces malades continuent leurs occupations, sans gêne appréciable. Ce sont des cas de flutter remarquablement **bien tolérés**.

Voici, par contre, une observation chez une femme atteinte de cardiopathie ancienne, et dont l'état général est beaucoup plus troublé (Observation III). Elle présente un flutter qui avait tout d'abord été pris pour une tachycardie d'origine thyroïdienne. C'est une malade à gros cœur, avec foie cardiaque. Le traitement

digitalique, qui transforme le flutter en arythmie complète, amène un grand soulagement, et la malade quitte le service très améliorée.

Dans ce cas, où il s'agissait d'une malade, cardiaque avérée, le flutter semble bien avoir aggravé le tableau clinique, car sa disparition s'est accompagnée d'une amélioration notable.

L'Observation XII est relative à un homme atteint de cardiopathie ancienne, avec insuffisance cardiaque, et qui présenta un flutter à rechutes, dont les accès cédaient facilement à la digitale.

Dès que le pouls arrivait à 160, la dyspnée augmentait. L'élévation du taux de la tachycardie à 160 était-elle la seule cause des accès de dyspnée ? Il est difficile de l'affirmer, car, parfois la dyspnée existait sans accès de tachycardie. Il semble bien, en tout cas, que, là encore, le flutter soit apparu comme une cause aggravante de la cardiopathie.

Enfin, dans un cas (Observation II), il s'agissait d'une malade en état d'asystolie irréductible avec gros foie et ascite. Elle présenta, peu avant sa mort, un flutter avec tachycardie à 130, qui fut rebelle à tout traitement.

Dans ce cas le flutter est un incident surajouté, disparaissant au milieu des autres signes de la cardiopathie. C'est la gravité de la cardiopathie qui domine tout.

Le flutter apparaît donc comme un trouble léger, bien toléré chez les malades à cœur indemne de lésions antérieures.

Chez les cardiaques troublés, il est plus difficile de juger de la tolérance du flutter, mais il apparaît bien comme un élément aggravant la cardiopathie antérieure.

M. Gallavardin pense que la tolérance au cours des cardiopathies troublées peut dépendre du taux du flutter. Si un flutter à 120 est bien supporté, un flutter à 140 ou au delà aggrave la scène fonctionnelle, et les malades se trouvent mieux lorsque la digitale a transformé leur tachycardie régulière en une arythmie complète de taux inférieur. M. Gallavardin a même vu la cure d'un flutter de taux très bas, à 120, s'accompagner d'une amélioration notable (Observation V).

Durée. — La durée est des plus variables. Elle est naturellement difficile à préciser, lorsque le début est passé inaperçu.

Il existe des flutter qui se présentent comme des accès paroxystiques, débutant brusquement, durant quelques heures, puis cessant brusquement, comme ils avaient commencé. (Observation XVIII.)

Il est des flutter qui ont duré quelques jours, puis ont cessé spontanément. Mais, le plus souvent, s'il n'est pas soigné, ce trouble rythmique a tendance à s'éterniser.

Dans nos observations, nous notons des malades qui ont présenté ce trouble pendant deux ans. (Obs. XIV, Obs. XVII.)

Un autre malade (Obs. XX), présentait un flutter depuis sept mois.

Enfin, il existe des flutter à récides ou à rechutes. L'Observation XII est un exemple. Chez ce malade, la digitale produisait facilement la dégradation en arythmie complète, mais, au bout de quelques jours, en même temps que l'état fonctionnel, dû à la maladie mitrale, s'aggravait, le flutter s'installait de nouveau, et ces alternatives d'amélioration et de récide se succédaient pendant plusieurs semaines.

Le malade de l'Observation VII présenta, après sa première cure d'un flutter ayant restauré le rythme sinusal, de nouvelles rechutes, qui furent également réduites par la médication quinidique.

Dans les cas de flutter facilement réduits par la digitale en arythmie complète et récidivant facilement, on a, dit M. Gallavardin, l'impression que l'oreillette oscille sans cesse de la trémulation à la fibrillation, et que les réponses ventriculaires dépendent, à chaque moment, du trouble auriculaire et de l'état de la conduction hisienne.

Terminaison. — La terminaison est très différente, selon qu'elle est spontanée ou qu'elle est obtenue par le traitement digitalique.

Dans le premier cas, la terminaison se manifeste par un retour brusque du taux de la tachycardie à 150, vers un taux normal de 70. Dans ces cas, surtout s'il s'agit d'un flutter évoluant sur un cœur neutre ou peu troublé, le malade peut avoir la sensation de la cessation brusque de la tachycardie, de même qu'il avait nettement ressenti sa brusque apparition.

Mais il en est tout autrement dans les cas où le flutter cède au traitement digitalique. Dans ce cas, la digitale produit une dégradation allorythmique, puis l'arythmie complète apparaît. Enfin, progressivement, le rythme normal sinusal est restauré. Ces différentes phases se produisent progressivement et le malade ne s'en aperçoit pas.

Diagnostic.

Le diagnostic différentiel du flutter est à faire avec diverses tachycardies.

Le diagnostic avec la tachycardie paroxystique essentielle de Bouveret est facile : les taux de cette dernière étant de 180, 200 et au-dessus, taux qui ne se rencontrent jamais dans le flutter. En outre, dans la tachycardie paroxystique essentielle, la compression du pneumogastrique arrête complètement l'accès, ou ne produit rien.

Mais jamais on n'obtient de dégradations, de pauses comme dans le flutter. Enfin, la digitale est sans action sur la tachycardie.

Le diagnostic, avec les diverses tachycardies paroxystiques ou sinusales, sera facile, pour les différentes raisons déjà indiquées.

De même, on ne confondra pas la tachycardie du flutter avec la simple accélération sinusale, soit au

cours des cardiopathies graves, ou des septicémies, ou des pyrexies aiguës. Dans ce cas, le taux de la tachycardie est moins élevé et en tout cas l'état grave contraste avec la tolérance relative du flutter.

On peut donc dire que, dans la plupart des cas, le diagnostic de flutter est facile, puisque, dans 15 observations sur 20, le diagnostic a été fait cliniquement par les moyens dont dispose tout clinicien, et avant toute prise de tracé.

Mais il est des cas où les moyens cliniques d'investigation sont cependant insuffisants. Le flutter passe inaperçu, parce que certains signes importants manquent et le diagnostic du flutter est une découverte au cours de la prise d'un tracé.

C'est ainsi que, pour le malade de l'Observation III, le pouls à 70 ne permettait pas de s'aiguiller vers un diagnostic de flutter. Sans doute, aucun tracé n'aurait été pris, si on n'avait voulu expliquer la raison d'un rythme à trois temps, ressemblant à un galop diastolique. Le tracé mit en évidence un flutter à 280, et le pouls à 70 était dû à un rythme 4/1.

Le tracé électrique est donc parfois nécessaire pour découvrir un flutter. En tout cas, c'est le document irréfutable qui permet d'affirmer le diagnostic.

CHAPITRE III

Les Causes du Flutter.

Anatomie pathologique. — La lésion qui donne naissance au flutter n'est pas connue. Les vérifications anatomo-pathologiques sont d'ailleurs assez rares. Dans aucune des recherches faites, on n'a pu mettre en évidence de foyer localisé à un seul point des parois auriculaires. On a seulement noté des zones de dégénérescence et d'inflammation subaiguë au niveau du nœud du sinus et du système de jonction auriculo-ventriculaire.

Dans une vérification d'un cas de flutter à rechutes (Obs. XII), M. Gallavardin n'a rien trouvé qui puisse éclairer cette question.

On a signalé l'athérome coronarien, fait à rapprocher d'une expérience de Lewis, qui a réussi par la ligature des coronaires à obtenir un accès de tachycardie. Sous l'influence de ces lésions artérielles, il se serait constitué un foyer révélé par l'autopsie et qui aurait constitué une épine irritative jouant le rôle de l'électrode du physiologiste portée sur l'oreillette.

Physiologie pathologique. — Le mécanisme du flutter. — Si l'anatomie pathologique n'a pas encore montré quelles sont les lésions qui donnent naissance au flutter, un grand progrès a été fait, ces dernières années, dans l'étude de la physiologie pathologique de ce trouble.

Sans entrer dans des discussions approfondies qui sortiraient de notre cadre, qu'il nous soit permis de dire un mot de la théorie récente sur la nature et le mécanisme du flutter, théorie qui éclaire les analogies constatées en clinique entre le flutter et la fibrillation, et qui explique, en outre, certains faits constatés dans l'évolution et dans le traitement du flutter.

On tend à admettre actuellement que les déviations de l'activité auriculaire constituant la fibrillation et le flutter sont dues à la naissance, dans le muscle auriculaire, d'un mouvement circulaire continu créant, selon sa vitesse, la fibrillation auriculaire ou le flutter.

Mayer, en 1908, démontre le premier la possibilité d'un mouvement circulaire continu. Mines et Garrey, en 1914, montrent expérimentalement qu'une onde contractile peut cheminer pendant plusieurs minutes ou plusieurs heures autour d'un anneau de tissu myocardique. Pour que le mouvement circulaire puisse être entretenu, il faut que l'onde circulaire suive un sens donné, toujours le même, et revienne à son point de départ, d'où elle repart, pourvu que le tissu myocardique ait récupéré son excitabilité.

Le mouvement circulaire, tel qu'il est créé expérimentalement dans un anneau de tissu myocardique, peut s'établir pathologiquement chez le vivant dans

les anneaux musculaires naturels disposés autour de l'orifice des veines caves.

Pour que le mouvement circulaire soit entretenu, il faut qu'il y ait, entre la tête de l'onde contractile et sa queue, un intervalle appréciable, auquel les auteurs anglais ont donné le nom de *gap*. Cette onde

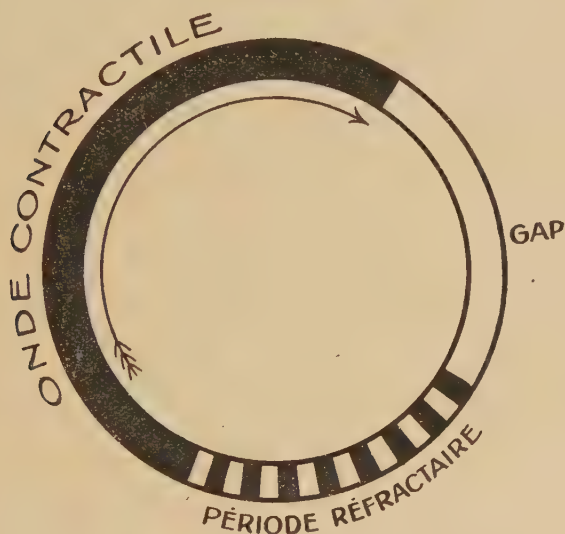


Figure 4 (M. GALLAVARDIN).

Représentation schématique du mouvement circulaire continu dans un anneau musculaire. La persistance du « gap » ou intervalle pendant lequel le muscle est redevenu excitable, permet le réensensement indéfini de l'onde contractile.

circulaire contractile, avec un intervalle compris entre sa tête et sa queue, peut être comparée au mouvement d'un chien qui court après sa queue. Le mouvement du chien est circulaire et l'intervalle existant

entre la tête et la queue de l'animal figure l'intervalle ou gap de l'onde contractile, intervalle existant toujours, tant que la tête n'a pas rejoint la queue et entretenant ainsi le mouvement de l'animal dans sa course en rond. Dans l'anneau musculaire, cet intervalle figure le segment de nouveau excitable que doit rencontrer l'onde contractile arrivée à son point de départ pour déterminer un nouveau départ.

Pour que toutes les conditions soient réalisées, il faudra que la vague contractile progresse assez lentement, pour ne pas revenir trop vite à son point de départ.. Sans cela, elle trouverait un muscle en période réfractaire. De plus, il faut que cette période réfractaire ne soit pas trop longue, car si l'onde contractile revenue à son point de départ trouvait un muscle en état d'inexcitabilité, l'onde serait bloquée et le mouvement circulaire arrêté.

Afin que les deux conditions précédentes puissent être efficaces, il faut que le trajet parcouru par l'onde circulaire soit suffisamment long.

Mines et Garrey ont les premiers, en 1914, affirmé nettement l'assimilation du flutter et de la fibrillation à un mouvement continu. Lewis et ses élèves, 1920-1922, en ont démontré la réalité, même chez l'homme.

Lorsque le mouvement circulaire s'établit dans l'oreillette à la vitesse de 200 à 600 tours à la minute, il se substitue au rythme normal sinusal qui disparaît. Le nœud sinusal reste inactif au milieu de cette activité démesurée.

La vitesse de ce mouvement circulaire peut varier de 200 à 600 tours. Suivant son accélération, on aura :

dans les taux inférieurs, le flutter ; dans les taux supérieurs, la fibrillation avec arythmie complète.

Dans le flutter, le mouvement circulaire oscille entre 240 et 300. L'onde contractile tourne autour de l'embouchure des veines caves et se propage d'une façon centrifuge à toute l'oreillette. Le mouvement circulaire va toujours dans le même sens, aussi l'ondulation électrique, qui traduit ce mouvement, offre toujours le même aspect. Cependant, l'ondulation figurée sur le tracé diffère légèrement d'un complexe auriculaire normal, car la contraction auriculaire totale, due au mouvement circulaire, n'est pas identique à la systole auriculaire normale par son mode de progression et, par sa vitesse de propagation.

D'après les recherches de Lewis, Drury et Iliescu, il semblerait que la contraction parte de la veine cave supérieure, envahisse l'oreillette droite, contourne en bas la veine cave inférieure en passant au-dessous d'elle et par l'oreillette gauche rejoigne son point de départ.

La contraction auriculaire est totale, aussi, à chaque tour, la zone hisienne est touchée ; mais comme sa période d'inexcitabilité est plus longue que celle du muscle auriculaire, elle ne laissera passer qu'un certain nombre d'excitations venues de l'oreillette. Aussi, les réponses ventriculaires, même raréfiées par l'insuffisance de transmission du faisceau de His, laisseront transparaître sous leur allorhythmie la régularité du rythme auriculaire, selon un des types étudiés plus haut.

Le flutter impur. — Lorsque le mouvement circulaire s'accélère à 350-400 tours à la minute ; il se constitue cet état intermédiaire entre le flutter et la fibrillation appelé par Lewis : *flutter impur*.

Dans ce cas, l'extension de l'onde contractile se fait bien aussi jusqu'à la périphérie des oreillettes, mais elle se fait irrégulièrement et incomplètement. En effet, le mouvement circulaire est plus rapide que dans le flutter. Il en résulte que certaines fibres du muscle auriculaire sont encore en période réfractaire, en état d'inexcitabilité, lorsque l'onde émanée de l'anneau central vient les toucher. Ces fibres inexcitables constituent comme autant de zones de barrage que l'onde est obligée de contourner, aussi le trajet de l'onde devient irrégulier et tortueux. Les ondulations électriques sont alors irrégulières, de même que les réponses ventriculaires, car la zone hisienne n'est plus intéressée à chaque contraction.

La fibrillation. — Enfin, lorsque le mouvement circulaire atteint la vitesse de 400 à 600 tours à la minute, on a la fibrillation. L'onde circulaire centrale tend à s'étendre du centre jusqu'aux frontières de l'oreillette, mais en raison de sa grande vitesse, elle rencontre des fibres qui n'ont pas eu le temps de récupérer leur excitabilité depuis la contraction précédente encore trop récente. L'onde contractile heurte donc ces fibres inertes, et elle est obligée de les contourner, pour aller trouver des fibres qui ne se sont pas contractées depuis deux ou trois tours et qui auront eu le temps de récupérer leur excitabilité.

Aussi, le trajet de cette onde contractile allant du centre vers les frontières de l'oreillette est des plus irréguliers. C'est une propagation périphérique suivant un itinéraire en **zig-zag**.

Quant à l'onde circulaire centrale, elle suit elle-même un trajet irrégulier ; elle suit, à chaque tour, un trajet différent et imprévu, un trajet en chicane. C'est ainsi, pour prendre un exemple, que l'onde circulaire centrale, au lieu de contourner l'orifice de la veine cave supérieure, puis celui de la veine cave inférieure, peut abréger son trajet, et passant entre les deux orifices des veines caves, elle tourne autour de l'orifice de la veine cave supérieure, en laissant l'orifice de l'autre veine hors de son circuit. Chaque mouvement circulaire a donc un trajet imprévu, l'anneau central est déformé, brisé et c'est là, pour Lewis, la différence fondamentale entre la fibrillation et le flutter impur.

Donc : onde centrale ou anneau central déformé en chicane, propagation périphérique de l'onde centrale très irrégulière en zig-zag, voilà les deux caractéristiques de la fibrillation auriculaire.

Le nom de fibrillation vient de l'aspect que présente l'oreillette pendant ces contractions. L'oreillette paraît animée de mouvements vermiculaires, apparence due au passage et à l'extension de l'onde circulaire dans les fibres excitables, fibres dont la disposition varie à chaque instant.

On comprend donc que ces contractions, variant à chaque instant dans leur trajet, vont atteindre très irrégulièrement le nœud de Tawara à l'origine du

faisceau de His. Celui-ci transmettra donc très irrégulièrement au ventricule les excitations reçues ; d'autant plus que le faisceau de His peut se trouver en période réfractaire au moment où une excitation lui arrive, ce qui double les chances de non-transmission. L'arythmie ventriculaire sera donc à son maximum.

Causes du mouvement circulaire et ses variations de vitesse. — Les auteurs admettent que la cause du mouvement circulaire est une hyperexcitabilité spéciale du muscle auriculaire. Mais on ignore, comme nous l'avons vu, quelle est la lésion qui est à l'origine de cette hyperexcitabilité. On a pu supposer, mais ce sont là de pures hypothèses, que l'hyperexcitabilité du muscle auriculaire pouvait être due, soit à des lésions de la fibre musculaire, soit à la sclérose du tissu périfasciculaire, soit encore à l'irritabilité du système nerveux du cœur.

Si on ignore la cause première de cette hyperexcitabilité causant le mouvement circulaire, du moins on peut expliquer les causes de l'accélération de ce mouvement circulaire et de ses variations de vitesse donnant soit le flutter, soit la fibrillation. Lewis explique l'accélération du mouvement circulaire par la réduction progressive de la phase réfractaire. Cette réduction progressive de la phase d'inexcitabilité fait passer successivement l'oreillette du flutter au fibrillo-flutter, puis à la fibrillation. L'accélération du mouvement circulaire donne donc d'abord le flutter, mais c'est là un état instable, car l'hyperexcitabilité auriculaire

se stabilise plus volontiers à un taux élevé qu'à un taux inférieur. On aura donc plus facilement l'état de fibrillation.

L'accélération du mouvement circulaire n'est pas due à une exagération de la vitesse de progression de l'onde, mais à une réduction du chemin parcouru par l'onde. La diminution de la période réfractaire permet à l'onde d'emprunter un chemin plus court que lui offrent des fibres redevenues précocement excitables et qui se trouvent sur le passage de l'onde. A côté de la diminution de la phase réfractaire, il faut placer cette notion de la conduction plus lente de l'onde contractile qui rend possible son réensemencement lors de son retour à son point de départ.

Les actions modifiant le raccourcissement de la période réfractaire et le ralentissement de la conduction seront capables de modifier le mouvement circulaire. C'est ainsi que l'excitation du vague, qui augmente le raccourcissement de la période réfractaire de l'oreillette, augmente la vitesse du mouvement circulaire. Certains médicaments peuvent aussi modifier la longueur de la période réfractaire ou la conduction. Cette notion nous permet d'aborder l'étude du traitement.

CHAPITRE IV

Action des Substances médicamenteuses sur le Mouvement circulaire.

De même que l'excitation du pneumogastrique accélère le mouvement circulaire de l'oreillette, la digitale accélère aussi ce mouvement.

L'action de la digitale est complexe. En effet, elle a deux rôles antagonistes.

D'une part, elle excite le pneumogastrique, ce qui amène l'accélération du mouvement circulaire ; d'autre part, elle agit sur la fibre cardiaque en allongeant le temps de conduction et la période réfractaire, ce qui devrait ralentir le mouvement circulaire.

Mais l'action sur le vague est prédominante et c'est, en fin de compte, une accélération du mouvement circulaire qu'amène l'absorption de digitale. La digitale transforme donc le flutter en fibrillation.

Le strophantus a la même action que la digitale sur le muscle auriculaire. Il allonge le temps de conduction et la période réfractaire. Il ralentit le mouvement circulaire, car il n'a pas, comme la digitale, une

deuxième action antagoniste sur le vague. Aussi, le strophatus ne peut transformer le flutter en fibrillation.

La quinidine ralentit et arrête le mouvement circulaire. Elle a une action sur le rythme sino-auriculaire; de plus, elle ralentit la conductibilité du muscle auriculaire et ventriculaire y compris le faisceau de His. Ce ralentissement peut atteindre 100 %. Enfin, elle allonge de 50 % la période réfractaire du muscle auriculaire. Tels sont les effets de la quinidine sur le myocarde. Elle agit de plus sur le vague en exerçant une action parésiente. On conçoit qu'en présence de ces diverses actions, qui s'ajoutent les unes aux autres, le mouvement circulaire se ralentisse considérablement.

L'allongement de la période réfractaire permet à des lots de fibres en état d'excitabilité de se constituer comme autant de zones de barrage retardant dans sa course l'onde contractile. Peu à peu, le nombre de fibres inexcitables augmentant, l'onde finit par ne plus rencontrer que des zones en période réfractaire. A ce moment, le mouvement circulaire s'arrête.

La quinidine agit également en ralentissant la vitesse de l'onde centrale. Parfois, cette action est prédominante sur l'action d'allongement de la période réfractaire. Dans ce cas, le mouvement circulaire est bien ralenti, mais il n'est pas arrêté.

Il est une autre conséquence résultant de l'action de la quinidine. Nous avons vu que, dans le flutter, comme dans la fibrillation, la rapidité du rythme de

l'oreillette empêche le ventricule de répondre à chaque excitation venue de l'oreillette. C'est une loi admise actuellement que plus le mouvement circulaire s'accélère dans l'oreillette, plus le ventricule bat lentement. Au contraire, plus le mouvement circulaire se ralentit dans l'oreillette, plus le ventricule bat vite. Au début donc du traitement par la quinidine, on peut voir une accélération ventriculaire correspondant au ralentissement du mouvement circulaire : accélération momentanée et sans importance. C'est pour cette raison que dans la cure de l'arythmie complète on débute par une cure digitalique, qui ralentit les mouvements ventriculaires et le ventricule restant sous l'action de la digitale ne s'accélère pas lorsqu'on donne la quinidine. Celle-ci agit alors seulement sur l'oreillette, en ralentissant le mouvement circulaire et la fibrillation.

Traitement du Flutter.

Le traitement du flutter va consister à supprimer, ou tout au moins à améliorer le trouble du rythme. Tandis que dans la fibrillation avec arythmie complète, la quinidine fait merveille en arrêtant, dans la moitié des cas, le mouvement circulaire avec restitution du rythme normal, dans le flutter, c'est la digitale. Mais pour que la digitale agisse, il faut la donner

à doses assez fortes et assez longtemps. Ainsi, M. Gallavardin donne deux milligrammes en cinq ou six jours. La digitale accélère le mouvement circulaire et transforme facilement le flutter en *fibrillation*. Or, comme *ce dernier trouble est plus instable*, lorsque la digitale est supprimée, le *retour au rythme normal* s'effectue fréquemment.

A défaut de l'arrêt du mouvement circulaire, on peut au moins réduire l'accélération ventriculaire, or, le résultat est très important. Il ne faut pas oublier, en effet, que le mouvement circulaire est souvent nuisible par l'accélération ventriculaire qu'il détermine. C'est ce dernier trouble qui gêne le fonctionnement du ventricule et, par conséquent, la circulation générale, d'autant plus que la tachycardie ventriculaire est plus rapide.

Pour obtenir ce résultat, la quinidine est inutile : c'est le triomphe de la digitale. La digitale substituera à la tachycardie régulière du flutter une dégradation allorythmique ou une arythmie complète de taux inférieur à celui de la tachycardie initiale, et le malade, gêné par la tachycardie du flutter, se sentira soulagé dès qu'il se trouvera en arythmie complète.

M. Gallavardin, dans les 20 cas que nous publions, et en éliminant 2 cas (Obs. VIII et Obs. XIII), qui n'ont pu être suivis, a obtenu les résultats suivants :

Dans 2 cas (Obs. VII et Obs. XII), le traitement digitalique a produit des dégradations allorythmiques avec impression de bigéminisme par succession de groupes 2/1 et 4/1. Dans le cas de l'Observation XII, qui concerne un flutter à rechutes chez un cardiaque



Figure 5 (M. GALLAVARDIN).

Influence de la digitale sur le Flutter. En quelques jours, la tachycardie régulière du Flutter (tracé supérieur) à 412 dans le cas présent, fait place à une arythmie complète (tracé moyen), puis au rythme normal (tracé inférieur).

grave, le pouls paraissait parfois régulier à 60 par rythme 6/1.

Dans 5 cas, le traitement digitalique réduisit le flutter en arythmie complète.

Dans 9 cas, le traitement digitalique réussit à restaurer le rythme normal.

Dans un des cas (Obs. XVII), il s'agissait d'un flutter à 130 s'accompagnant d'un léger essoufflement avec gêne nocturne dans le décubitus. On a fait d'abord deux cures de digitaline. La première avec 110 gouttes de solution de digitaline au millième ; la deuxième avec 170 gouttes en neuf jours. Les deux cures ont été bien supportées et amenèrent une dégradation allorythmique entre 60 et 80. Le malade ne ressent, dès ce moment, aucune gêne. Un mois après, on fait une nouvelle cure de digitale et le rythme normal est restauré.

Dans le cas de l'Observation XVIII, 12 gouttes pendant sept jours ne donnent aucun résultat. On donne deux milligrammes et demi en cinq jours et on obtient la restauration du rythme sinusal.

Même résultat pour le malade de l'Obs. XX : en huit jours, le malade prend 100 gouttes de digitaline et le rythme normal est restauré. Le malade, revu trois ans après, en novembre 1923, est toujours en rythme sinusal.

2 cas seulement de flutter résistèrent à l'action de la digitale. Dans un cas (Obs. II), il s'agissait d'un flutter irréductible, qui présentait la double particularité d'être ininfluencable à l'action de la digitaline et à la compression du pneumogastrique.

Dans l'autre cas (Obs. XIV), pendant deux ans, le flutter résista à toutes les tentatives par la digitaline ou par l'ouabaine intraveineuse. On eut l'idée de donner de la quinidine et, en trois jours, le rythme redevint subitement normal. Le rythme sinusal se

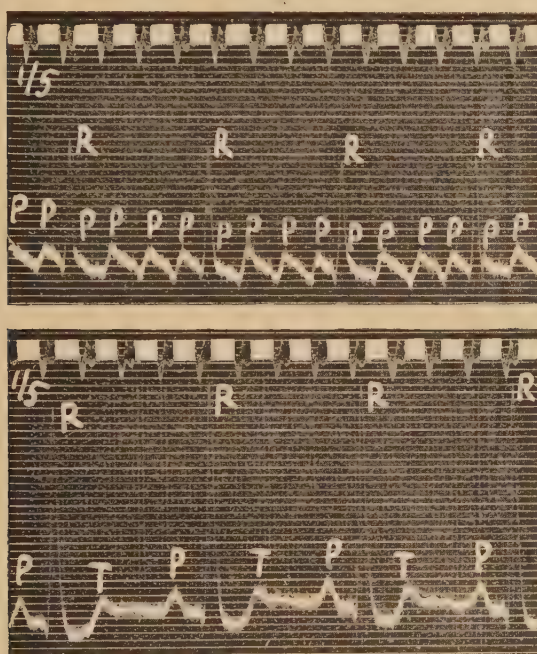


Figure 6 (M. GALLAVARDIN).

Influence de la digitale sur un flutter en rythme $4/1$ (tracé supérieur), avec restauration du rythme normal (tracé inférieur)

maintenait huit mois après, sans doute grâce à de minimes doses d'entretien de quinidine. M. Gallavardin pense que, dans ce cas, la quinidine agit en ralentissant le mouvement circulaire, puis en le bloquant.

Bien entendu, dans tous les cas où il existe une cardiopathie grave, associée au flutter, la médication cardiaque générale prime celle du trouble rythmique. La médication cardiaque générale s'adresse, en effet, à l'ensemble des organes dont le fonctionnement est plus ou moins troublé, son emploi s'impose donc tout d'abord, et c'est ensuite au clinicien à juger de l'opportunité de la médication rythmique.

OBSERVATIONS

Cas de Flutter

survenus sur des cœurs antérieurement lésés.

1. — Chez des mitraux.

OBSERVATION I (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 46 ans, atteint de rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale, vient consulter pour des troubles fonctionnels de cardiopathie d'intensité moyenne. On soupçonne l'existence d'un flutter, car au début de la consultation le pouls est à 132 régulier, ne s'exagérant pas au delà par les efforts, puis se calmant peu à peu en donnant lieu à une arythmie régulière en bigéminisme dans laquelle on soupçonne une succession de groupes 2/1 et 4/1.

La compression du pneumogastrique produit des pauses très nettes.

Les tracés recueillis montrent un flutter très net avec rythme 2/1 et pauses par la compression vagale.

Soumis à un traitement digitalique régulier, le malade fut très amélioré et le pouls tomba autour de 76, régulier. Le malade prétend cependant que lorsqu'il va mal ou qu'il fait des efforts, son pouls a de la tendance à remonter à 130.

OBSERVATION II (Docteur L. GALLAVARDIN)

Femme de 43 ans, entre pour une asystolie grave par lésion mitrale double, vérifiée ultérieurement à l'autopsie et d'origine indéterminée. A un premier séjour, elle était en arythmie complète. Lors de son second séjour et pendant les six mois qui précédèrent la mort, elle présentait une asystolie absolument irréductible à type hépato-ascitique.

Pendant les six derniers mois, le pouls fut toujours compté entre 128 et 132 d'une régularité parfaite et les tracés électriques mirent en évidence un flutter avec ventricule en 2/1.

Ce flutter était remarquable par ce fait que, soit en dehors de l'administration de la digitale, soit même après l'administration de ce médicament, la compression du pneumogastrique tentée à plusieurs reprises n'arriva jamais à produire aucune irrégularité, aucune pause et c'est pour cette raison que l'on n'osa pas faire le diagnostic au simple examen clinique. Une seule fois, la compression sembla donner un ou deux faux pas.

Durant six mois, ce flutter résista à toute médication et des doses élevées de digitale : trois milligrammes en neuf jours, ne réussirent à produire aucune irrégularité. L'oubaine en injections intra-veineuses resta également impuissante.

Il est à remarquer que chez cette malade qui présentait un flutter irréductible par la digitaline, et dont le pouls ne put jamais être abaissé au-dessous de 130, la digitaline ne produisit jamais aucune amélioration.

A rapprocher de cette résistance à la digitaline le fait que ce flutter était influençable par la compression du pneumogastrique.

OBSERVATION III (Docteur L. GALLAVARDIN)

Femme de 38 ans, présente une cardiopathie organique avec gros cœur, gros foie cardiaque qui est très probablement un rétrécissement mitral bien qu'il n'existe pas de signes stéthoscopiques caractéristiques, car l'examen radioscopique montre que l'hypertrophie cardiaque est due à une grosse dilatation de l'oreillette gauche.

Depuis plusieurs mois, cette femme présentait une tachycardie régulière à 150 que l'on considérait comme d'origine thyroïdienne.

A cause du taux, de la fixité de cette tachycardie, de quelques pauses produites par la compression du pneumogastrique, on fait le diagnostic de flutter, qui est vérifié sur des tracés électriques.

Très rapide amélioration par une assez forte dose de digitaline, la tachycardie tombant par dégradation allosthymique progressive jusqu'à une arythmie complète à 70-75.

A la suite de ce traitement, grande amélioration fonctionnelle : la malade revue quatre mois après la cure de son flutter par la digitale, n'a plus présenté de tachycardie. Le cœur est en rythme sinusal entre 70 et 90.

OBSERVATION IV (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 31 ans, entre à l'hôpital pour une lésion mitrale rhumatismale ancienne et moyennement tolérée. Il prétend que, depuis trois mois environ, il éprouve des palpitations qui n'ont pas commencé brusquement. Le pouls est régulier entre 148 et 156, suivant les jours. On fait le diagnostic de flutter à cause du taux élevé de la tachycardie régulière et de sa fixité après les efforts. Cependant, la compression du pneumogastrique ou la compression oculaire ne donnent aucune irrégularité,

Ce flutter fut facilement réduit par la digitaline et dès les premières doses la compression du vague produisit des groupes 4/1. Après la phase d'arythmie complète, le malade restaura son rythme normal autour de 60.

Vérification de toutes ces modifications sur les tracés électriques. Evolution ultérieure de troubles mentaux qui obligent à diriger le malade sur l'asile départemental.

OBSERVATION V (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 52 ans, entre à l'hôpital pour des symptômes complexes : hypertrophie spléno-hépatique avec hémorragies récentes, cardiopathie de nature indéterminée caractérisée par une assez grosse dilatation hypertrophique, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle ayant disparu par la suite et une insuffisance cardiaque manifeste. Pas d'albuminurie, aucune hypertension. On discute l'hypothèse d'un rétrécissement mitral latent, mais sans pouvoir l'affirmer. Pas de syphilis.

Ce malade présenta pendant plusieurs mois un flutter qui ne fut pas diagnostiqué cliniquement, mais reconnu fortuitement lors d'un tracé électrique recueilli pour une autre raison. Le pouls était régulier, mais de taux modéré, ordinairement entre 120 et 128. On le vit même s'abaisser à 116. Il existait une impression galopante, et, un tracé recueilli, montra l'existence d'un flutter, avec un rythme 2/1. Ultérieurement, on constata la fixité du pouls lors des efforts, les pauses très nettes par la compression du vague, signes que l'on n'avait pas eu l'idée de rechercher à cause de la rapidité modérée du rythme. Après plusieurs essais infructueux, la digitaline transforme le flutter en arythmie complète, puis la quinidine transforme l'arythmie complète en rythme sinusal à 80.

Ultérieurement, le malade sortit de l'hôpital assez amélioré, mais on n'eut pas l'impression que l'amélioration ait dépendu étroitement de la cure du trouble rythmique, n'étant survenue qu'un certain temps après.

2. — Chez un aortique.

OBSERVATION VI (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 48 ans, prêtre, présente des signes de lésion aortique double avec rétrécissement aortique prédominant, constatés il y a plusieurs années et d'origine indéterminée. Il vient consulter pour des palpitations qui se traduisent par une tachycardie régulière à 160. On diagnostique un flutter à cause de la fixité de la tachycardie et parce que la compression du pneumogastrique produit quelques pauses. Tracés électriques caractéristiques du flutter avec rythme ventriculaire 2/1.

Ce flutter est assez bien toléré, le sujet ressentant simplement l'impression pénible de palpitations et d'une dyspnée d'effort modéré.

L'histoire qu'il raconte est très confuse. Il semble que cet accès ait débuté brusquement il y a trois jours, il aurait présenté déjà plusieurs accès semblables avec intercalation de périodes arythmiques.

Quoi qu'il en soit, sous l'influence de la digitale, le rythme normal régulier à 90 fut facilement restauré et les tracés montrèrent qu'il s'agissait bien d'un rythme sinusal.

Nombreuses pauses 4/1, 6/1, par la compression du vague.

Flutter

au cours de cardiopathies non valvulaires.

OBSERVATION VII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 57 ans, entre à l'hôpital pour une insuffisance cardiaque grave de cause indéterminée. Grosse dilatation cardiaque hypertrophique à l'examen radioscopique, sans lésion valvulaire, sans grosse hypertension. On constate chez lui un pouls régulier à 135-140. Le flutter est facilement diagnostiqué par les pauses très facilement produites par la compression du pneumogastrique, la fixité de la tachycardie après les efforts.

Vérifié par des tracés classiques qui montrent la figure classique 280 à l'oreillette pour 160 au ventricule, avec longues pauses ventriculaires par la compression du vague.

Le traitement digitalique produisit très facilement des dégradations allorhythmiques avec impression de bigéminisme, avec succession de groupes 2/1, 4/1, mais le traitement ne put arriver à réduire le flutter et à restaurer le rythme normal régulier démontré par les tracés. Ultérieurement plusieurs rechutes de ce flutter, également réduites par la quinidine, puis le malade sort du service.

OBSERVATION VIII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 62 ans, atteint de cardiopathie non valvulaire, est envoyé du service de M. le Professeur Teissier, afin de recueillir un tracé électrique qui puisse donner l'explication d'une tachycardie régulière et persistante à 160.

On constate qu'il s'agit d'un flutter typique et la compression du pneumogastrique produit facilement des pauses prolongées.

Malade non suivi.

OBSERVATION IX (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 57 ans, entré dans le service de M. le Professeur Roque, pour une asystolie consécutive à une cardiopathie non valvulaire.

Est envoyé pour recueillir un tracé capable d'éclaircir la nature d'une tachycardie régulière à 160 : il s'agit d'un flutter.

Le traitement digitalique ultérieur réduisit le flutter en arythmie complète, puis le malade présenta un pouls régulier à 80.

Le flutter récidiva ultérieurement lors des périodes d'aggravation.

OBSERVATION X (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 63 ans, a fait plusieurs séjours dans le service cette dernière année 1922-1923, pour le syndrome banal d'insuffisance cardiaque progressive avec arythmie complète et hypertension modérée à 170 mm de mercure pour la pression systolique. Œdème des membres inférieurs, hydrothorax à la base droite. Gros cœur à l'examen radioscopique.

En novembre 1923 survient sur le fond banal d'arythmie complète un accès de tachycardie régulière à 160-164. L'accès dura environ 48 heures. Le matin du premier jour le malade avait été vu comme à l'ordinaire en arythmie complète et à la fin de la visite on le trouve en tachycardie régulière à 160.

La compression du pneumogastrique est absolument inopérante et ne parvient à donner ni pause, ni ralentissement. Mais un tracé électrique révèle qu'il s'agit d'un flutter. C'est d'ailleurs le diagnostic que l'on avait porté, malgré le taux relativement élevé de la tachycardie et l'absence d'effet de la compression du pneumogastrique, en s'appuyant uniquement sur ce fait que l'accès s'était déclaré chez un malade atteint d'arythmie complète.

On donna pendant 2 jours 20 gouttes de digitaline au malade; et le surlendemain le malade fut de nouveau trouvé en arythmie complète.

Il est à remarquer que le malade ne s'était pas aperçu de cet accès et que seul le hasard permit d'observer cette crise transitoire de flutter sur fond d'arythmie complète.

OBSERVATION XI (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 54 ans, entre à l'hôpital en octobre 1923. Son histoire clinique est assez simple. Depuis plusieurs années, bronchites à répétition avec essoufflement d'effort l'ayant fait réformer. Malgré cela, état assez bon et le malade peut continuer à exercer son métier.

Etat troublé depuis février 1923, essoufflement d'effort progressif ayant augmenté ces dernières semaines et s'étant accompagné d'œdème des jambes.

A l'examen cardiaque, tachycardie régulière à 144, fixe après les mouvements et donnant à l'épreuve de la compression du pneumogastrique un dédoublement transitoire très net des pulsations. A remarquer que la veille on n'aurait pas eu de dédoublement et que quelques instants après il est impossible de l'obtenir de nouveau.

Sur ces deux signes on fait le diagnostic du flutter que les tracés électriques recueillis le jour même confirment pleinement.

Ce flutter n'évolue pas sur un cœur neutre, car le malade est essoufflé, cyanosé, présente un gros foie, un

souffle mitral fonctionnel. Albuminurie légère. Tension systolique à 155 $\frac{m}{m}$ de mercure malgré la tachycardie.

L'insuffisance cardiaque se traduit par une alternance très nette des pulsations artérielles, avec dénivellation d'un centimètre de mercure pour les pulsations fortes et les pulsations faibles. Pas de syphilis. Alcoolisme net.

Comme bien souvent il est difficile d'être fixé sur le début de ce flutter.

Depuis le début de la période troublée, c'est-à-dire depuis 6 mois, le malade se plaint de palpitations insolites. De plus, ce flutter n'est pas fixe : à la fin d'un examen assez long, alors que le malade est très calme, le pouls présente une arythmie à 90, qui est certainement une dégradation allorhythmique, il suffit de faire faire quelques mouvements au malade pour régénérer le rythme régulier à 144.

Après deux jours d'administration de la digitale, amélioration fonctionnelle constante, sans qu'on perçoive le rythme rapide même après les mouvements. Le malade très indocile sort de l'hôpital avant la fin du traitement.

OBSERVATION XII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 66 ans, fut suivi pendant trois mois à l'hôpital jusqu'à sa mort. De sa longue observation on extrait les points principaux suivants : le malade, qui est manœuvre, semble avoir une cardiopathie ancienne, car il est dyspnéique dans les efforts depuis sept ou huit ans. Aggravation considérable de l'insuffisance cardiaque depuis deux ou trois mois avec un incident dyspnéique brusque, nocturne au début de cette période. Pendant les 3 mois où le malade fut soigné, il fut impossible de préciser la nature exacte de la cardiopathie. On constata seulement une dilatation cardiaque hypertrophique prédominant à gauche avec albuminurie très intermittente, sans hypertension, sans lésion valvulaire.

Pas de syphilis. Pour le dire de suite l'autopsie qui fut faite avec grand soin n'éclaira pas davantage. On constata seulement un cœur de 660 grammes avec hypertrophie très prédominante sur le ventricule gauche. Oreillettes un peu spacieuses, sans aucune lésion valvulaire, sans aucune lésion aortique hormis un athérome très léger. Cependant, à l'extrême pointe, infarctus cicatriciel ancien minuscule de 2 cm. à peine. Rien dans les coronaires, volumineux reins de 220 grammes offrant l'aspect de reins cardiaques.

Durant son séjour de 3 mois dans le service le malade présenta un flutter typique à rechutes. Pouls régulier à 160 dès que le malade devenait dyspnéique, avec caractères ordinaires du flutter: pauses très faciles par la compression du vague et tracés électriques classiques, réduction momentanée très facile sous l'influence de la digitale avec apparence de bigéminisme par rythme 2/1 et 4/1 successifs. Parfois rythme régulier à 60 par rythme 6/1. Pouls remontant à 160 dans les mauvaises périodes. Arythmie complète entre les poussées successives.

Il fut impossible de savoir si cette superposition du flutter à la cardiopathie fut pour quelque chose dans l'évolution grave de l'affection: on n'en a pas eu l'impression nette, car parfois, même sans tachycardie, le malade se montrait très essoufflé.

Flutter

chez des hypertendus sans lésions valvulaires.

OBSERVATION XIII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 54 ans, hypertendu à 180/110, vient consulter pour de l'essoufflement qu'il ressent depuis un an environ. A la radioscopie, hypertrophie ventriculaire gauche répondant à l'hypertension. Rien à l'aorte, pas de syphilis.

Le pouls est à 70, parfaitement régulier, et l'on n'aurait même pas eu l'idée de prendre un tracé électrique si on n'avait voulu chercher l'explication d'une sorte de rythme de triolet qu'on percevait à l'auscultation et que l'on avait tendance à interpréter comme un galop diastolique.

On fut très étonné, sur les tracés électriques, de trouver un flutter avec oreillettes au rythme de 280 avec rythme 4/1 absolument régulier donnant un pouls à 70. Les efforts ne produisaient aucune augmentation du pouls, mais la compression du pneumogastrique montra quelques groupes 5/1 ou 6/1.

Le sujet ne put être suivi.

OBSERVATION XIV (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 60 ans, présentant simplement une hypertension artérielle modérée à 170/90, sans albuminurie, sans lésion valvulaire et bien tolérée. Pas de syphilis.

Depuis quelques mois, un médecin découvrit par hasard un pouls très rapide à 150. C'est à ce sujet que le malade vient consulter. On put suivre le malade environ tous les trois mois pendant 2 ans et toujours on

constata chez lui un pouls régulier à 150. Le diagnostic du flutter était facile à faire à cause de la fixité du rythme dans les efforts (variations de quelques unités seulement) et surtout des pauses très faciles données par la compression vagale. D'après le malade, cette tachycardie régulière subissait souvent quelques rémissions allorhythmiques ou arythmiques pendant la matinée, mais dans la journée le pouls était toujours rapide et régulier à 150. Très bonne tolérance fonctionnelle, le malade étant à peine un peu plus anhélant qu'à l'ordinaire dans les efforts. Le malade s'inquiète de son cœur, surtout parce qu'on lui a dit qu'il était rapide.

Durant 2 ans, de multiples tentatives furent faites pour décrocher ce flutter par la digitaline à hautes doses, l'ouabaïne en injections intraveineuses sans aucun succès. On eut alors l'idée de donner de la quinidine et à la grande stupéfaction du malade, qui était devenu très sceptique sur toutes ces tentatives thérapeutiques, au bout de trois jours le rythme redevint subitement normal.

Le malade revu huit mois après, sans doute grâce à de minimes doses d'entretien de quinidine, est resté en rythme normal autour de 70.

Vérification du flutter et du rythme normal par les tracés électriques. Excellent état fonctionnel, le malade qui était très peu troublé auparavant, se trouvait cependant plus léger, plus alerte dans les efforts.

OBSERVATION XV (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 56 ans, ancien syphilitique et atteint de néphrite chronique, avec albuminurie et hypertension à 200/120, vient consulter parce qu'il est plus essoufflé depuis quelques mois. On est surpris de trouver chez lui un pouls absolument régulier à 160. On fait facilement le diagnostic de flutter à cause de l'invariabilité de ce pouls et surtout des pauses très faciles produites par la compression du pneumogastrique.

Vérification du flutter sur les tracés électriques avec longues pauses 10 ou 12/1 par la compression vagale. Au dire du malade, c'est depuis trois mois environ que son pouls serait devenu aussi rapide.

Sous l'influence du traitement digitalique, le flutter est facilement réduit en arythmie complète.

OBSERVATION XVI (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 65 ans, hypertendu modéré et sans grands symptômes fonctionnels à l'état ordinaire, vient consulter pour un accès de palpitations qui a débuté brusquement il y a quatre mois, et qui dure encore.

D'après le récit du malade, on pourrait penser qu'il s'agit de tachycardie paroxystique banale, car de pareils accès surviennent depuis une dizaine d'années, très espacés d'abord, au nombre de deux ou trois par an ces dernières années.

En général, leur début était brusque et leur terminaison également soudaine, sous l'influence d'un granule de digitaline ou d'une expiration forcée. Cette fois, l'accès a débuté comme les autres il y a 4 mois, mais « il n'en sort pas », dit-il, et c'est pour cela qu'il vient consulter, bien qu'il éprouve assez peu de symptômes fonctionnels. Dès le début de l'accès, le médecin lui a dit que son pouls était à 150 et aujourd'hui on trouve un rythme intermédiaire entre 152 et 160.

On pense à un flutter, à cause du taux modéré de la tachycardie et parce que la compression du pneumogastrique provoque très facilement des pauses assez prolongées, après quoi le rythme tachycardique reprend comme avant.

Le traitement digitalique fait immédiatement cesser l'accès et le pouls aurait été régulier autour de 80.

Lorsqu'on revoit le malade trois mois après, on trouve une arythmie complète autour de 80. Le malade est toujours modérément essoufflé.

Les tracés électriques montrent un flutter très net, rythme 2/1 avec, par la compression vagale, plusieurs pauses ventriculaires avec 8 à 10 contractions auriculaires isolées.

OBSERVATION XVII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 65 ans, vient consulter pour des palpitations. Il raconte que depuis deux ans environ, il présente des battements cardiaques rapides qui l'incommodent surtout lorsqu'il est couché. A d'autres moments de la journée, son pouls est irrégulier et moins rapide. Il ne peut pas donner de renseignements plus précis sur le début de ce trouble rythmique.

Au moment de l'examen, pouls régulier autour de 130, ne s'exagérant pas davantage par les efforts et donnant très facilement un talentissement allorythmique ou des pauses par la compression du pneumogastrique.

On fait le diagnostic de flutter confirmé le lendemain par les tracés électriques.

Il s'agit d'un hypertendu modéré à 170/100, bien toléré, sans albumine, avec cœur un peu gros à l'examen radioscopique. Pas d'albumine.

Ni syphilis, ni alcoolisme. Peu de symptômes fonctionnels. Le malade, qui est entrepreneur, continue à se livrer à ses occupations habituelles, avec simplement un peu d'essoufflement à peine sensible.

On fait deux cures de traitement digitalique: la première avec 110 gouttes de la solution de digitaline au millième en cinq jours, la seconde avec 170 gouttes en neuf jours. Les deux cures ont été très bien supportées et le malade dit se trouver beaucoup mieux. Depuis ces deux cures le léger essoufflement a disparu et surtout les palpitations rapides n'ont jamais réapparu, même le soir.

Le pouls noté très régulièrement chaque matin et chaque soir a toujours oscillé entre 60 et 80, mais est

resté irrégulier. A l'examen, et par des tracés, on se rend compte que le malade n'est ni en rythme régulier, ni en arythmie complète. Il est simplement en allorhythmie par dégradation, mais cette allorhythmie reste dans des taux très modérés. Il est facile d'en faire le diagnostic, car l'arythmie est très nettement rythmée, la compression du pneumogastrique donne toujours des pauses, et les tracés électriques ne laissent pas de doute. On se propose de faire chez le malade de nouveaux essais de cure digitalique et en cas d'insuccès un traitement à la quinidine (Octobre 1923).

En novembre, la dégradation allorhythmique, de taux très modéré, entre 60 et 80, s'est maintenue, sans retour au rythme rapide régulier, même un mois après la cessation du traitement digitalique.

Après une nouvelle cure digitalique, le malade est revu en décembre 1923, la restauration du rythme sinusal est obtenue.

**Flutter chez des malades
indemnes de toute lésion cardiaque antérieure.
Flutter dits « essentiels ».**

OBSERVATION XVIII (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 58 ans, présente un exemple typique de flutter paroxystique évoluant sur un cœur neutre. Il n'y a pas de lésion valvulaire, simplement une hypertension systolique de 180 mm. de mercure.

Ces deux dernières années, le malade a éprouvé trois accès de tachycardie, qui ont débuté brusquement après le repas du soir et se sont terminés la nuit suivante. Il y a un mois et demi, début brusque d'un nouvel accès, toujours après le repas du soir, mais cet accès dure encore et le malade a toujours compté 150 au pouls.

Il est à remarquer que le sujet n'est nullement troublé par cet accès. Il n'éprouve aucun essoufflement anormal même dans l'ascension des escaliers ou le jardinage. La seule sensation pénible pour laquelle il vient consulter est l'impression de battements du cœur pénibles quand il est couché la nuit sur le côté gauche. On fait le diagnostic de flutter à cause du taux de la fixité du rythme et de l'apparition d'un ralentissement transitoire à la moitié par la compression du vague, hypothèse vérifiée par les tracés électriques. Non amélioré par de faibles doses de digitaline, douze gouttes pendant sept jours, ni par la quinidine.

On donne deux milligrammes et demi en cinq jours et on obtient la restauration du rythme sinusal.

OBSERVATION XIX (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 56 ans, est envoyé par son médecin pour une tachycardie découverte à l'occasion d'un examen récent. Cette tachycardie est exactement à 144, absolument fixe, n'étant ni exagérée par les exercices, ni réduite par le repos.

A cause de cette fixité et malgré que la compression du pneumogastrique ne produise aucune pause, on fait le diagnostic de flutter que confirme un tracé électrique pris le lendemain.

Il n'existe pas de lésion cardiaque évidente: la tension est à 150 mm. de mercure seulement et la radioscopie montre simplement un ventricule gauche un peu gros. Rin à l'aorte, pas de syphilis, jamais de rhumatisme.

Le flutter est admirablement toléré: le malade n'éprouve aucun essoufflement et a facilement pu monter à l'allure ordinaire 4 étages. On ne sait quand il a débuté.

Dès l'administration de la digitaline: vingt-cinq gouttes par jour pendant quatre jours, on assiste à la dégradation allorythmique habituelle: puis le pouls se fixe à 92, régulier, sans qu'on ait pu reprendre de nouveaux tracés à ce moment-là.

OBSERVATION XX (Docteur L. GALLAVARDIN)

Homme de 62 ans, ancien spécifique, mais sans lésion cardiaque appréciable à l'examen clinique ou à la radioscopie sans hypertension, et jouissant d'une bonne santé habituelle; vient consulter pour un accès de palpitations qui a débuté brusquement il y a exactement 7 mois. En se relevant, après avoir fait un effort pénible pour défaire une valise, il ressentit brusquement des palpitations « comme si on avait mis un moteur d'auto en marche ». Depuis ce moment, l'accès persiste et presque matin et soir, le malade qui compte son pouls régulièrement, a toujours trouvé entre 135 et 140. Cet accès,

même au bout de sept mois, est remarquablement toléré.

Le sujet affirme qu'il n'éprouve aucune dyspnée d'effort et a pu même faire des essais de course de cent mètres à allure modérément rapide. Il vient consulter uniquement parce que cela l'ennuie de sentir pendant la nuit son cœur battre rapidement.

Déjà, il y a deux ans, à la suite d'un effort, il avait eu un accès de palpitation analogue à début brusque, mais qui n'avait duré que deux jours.

On fait le diagnostic de flutter à cause du taux modéré de la tachycardie, de sa fixité (elle ne varie que de 136 à 140 par les efforts), de quelques intermittences produites par la compression du pneumogastrique.

Les tracés électriques vérifient ce diagnostic et montrent des pauses très nettes avec conservation de la tachysystole auriculaire, surtout après le début du traitement digitalique.

Après avoir pris en huit jours cent gouttes de digitaline, le malade présente un pouls régulier à 56, que les tracés démontrent être un rythme normal.

Aucune rechute depuis 3 ans: le malade vient d'être revu en novembre 1923, c'est-à-dire 3 ans et demi après la cure de son flutter. Ses palpitations n'ont jamais réapparu, son état est très satisfaisant. Tension, 170/100; pouls, 60-70, régulier. Il revient consulter simplement pour quelques intermittences extrasystoliques qu'il présente depuis deux mois environ. Bon état général.

Nous ajoutons à ces 20 observations de flutter, une observation communiquée également par M. le Docteur GALLAVARDIN.

Il s'agit d'un cas de tachycardie régulière, observée en janvier 1912.

A ce moment, le flutter n'étant pas encore connu, il apparut cependant à M. Gallavardin qu'il s'agissait d'une

tachycardie spéciale bien différente des tachycardies jusque-là décrites.

Il proposa le nom de *tachycardie paroxystique en dôme* et publia à ce sujet, avec son élève Croizier, un article avec tracés dans les « Archives des Maladies du Cœur » en juillet 1912.

Comme à ce moment, les procédés d'électrocardiographie n'avaient point atteint au degré de perfection actuel, certains détails manquent pour affirmer le diagnostic rétrospectif de flotter, mais il est de toute vraisemblance qu'il s'agit bien là d'un cas de flutter.

Voici cette observation résumée :

Femme de 48 ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale, assez bien toléré antérieurement.

La malade observée pendant 3 mois a présenté cinq accès de tachycardie paroxystique en dôme. Chaque dôme était constitué à son sommet par une tachycardie régulière entre 150 et 170 et sur ses pentes par un rythme de dégradation allorythmique plus ou moins complexe par block partiel, les bas-fonds séparant deux dômes successifs étant occupés par l'arythmie complète.

A l'établissement de chaque paroxysme tachycardique correspondait une période d'aggravation. La digitale provoquait à la fois la dégradation allorythmique et l'amélioration fonctionnelle.

Comme conclusion, M. Gallavardin présentait ce cas comme une forme clinique spéciale de tachycardie paroxystique consistant en un rythme tachycardique d'origine supra-ventriculaire non sinusal avec block partiel: il terminait sa discussion en faisant ressortir les rapports de cette tachycardie paroxystique avec l'arythmie complète.

On peut donc considérer cette observation comme un cas de flutter avant la lettre, c'est pourquoi nous la publions comme appendice à ce travail.

CONCLUSIONS

I. — L'auricular flutter est un trouble rythmique relativement fréquent : 20 cas, confirmés par tracés, observés par M. le Docteur Gallavardin, de 1919 à 1923.

Il survient chez l'adulte, exceptionnel, avant 30 ans, son maximum de fréquence est entre 50 et 70 ans. 15 cas sur 20 concernent des malades âgés de plus de 50 ans.

II. — L'influence du sexe est difficile à préciser ; il semble cependant que le flutter se rencontre avec une fréquence plus grande dans le sexe masculin. Les 20 observations publiées concernent 18 hommes et 2 femmes.

III. — Le flutter peut apparaître sur des cœurs sains ; c'est le flutter dit essentiel : 3 cas. Il peut se greffer sur des cœurs anciennement lésés, c'est le flutter symptomatique : 17 cas.

IV. — L'affection peut se manifester par des accès de courte durée, rarement isolés, récidivant le plus souvent. En général, la tachycardie régulière permanente s'installe sans tendance spontanée vers un

retour au rythme sinusal. L'évolution est très longue, elle peut durer des mois et même des années : un des cas publiés a duré deux ans. Il est, le plus souvent, difficile de savoir quand la tachycardie a commencé.

V. — Le diagnostic est le plus souvent possible cliniquement, sans le secours de l'électrocardiographe, et on peut dire, avec M. le Docteur Gallavardin : « Une tachycardie régulière entre 130 et 150, ou même pour envisager les cas extrêmes, entre 120 et 160, qui reste absolument fixe à la suite des mouvements, qui offre des pauses très nettes par la compression du pneumogastrique, est sûrement un flutter. » L'électrocardiogramme, dans tous les cas, permettra d'affirmer le diagnostic.

VI. — Le flutter est le plus souvent bien supporté, surtout chez les malades exempts de tare cardiaque antérieure, ou dont la cardiopathie est bien tolérée. Lorsqu'il survient dans les cardiopathies à la période de défaillance du myocarde, le flutter apparaît comme un élément venant aggraver la scène fonctionnelle.

On possède, dans la médication digitalique ou exceptionnellement quinidique, un moyen de guérir ce trouble rythmique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 19 Décembre 1923

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Chapitre premier. — Le trouble rythmique . . .	13
Chapitre II. — Etude clinique	23
Chapitre III. — Les causes du Flutter	39
Chapitre IV. — Action des substances médica- menteuses sur le mouvement circulaire . . .	49
Observations	57
Conclusions	77



